Städtische Krankenanstalten Bad Nauheim.
(Chefarzt: Prof. Dr. med. Werner Lueg.)
Konitzkystift.

Beitrag zur Aetiologie, Prognose und Behandlung des anfallsweise auftretenden Vorhofflimmerns und -Flatterns.

STANFORD UNIVERSITY
JUL
25
1939
LIBRARY

DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Ludwigs-Universität

zu Gießen

vorgelegt von

HELMUT OVERBECK

aus Unna in Westf.

Gießen

1 9 NOLTE 3 8

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Gießen.

Referent: Prof. Dr. Reinwein.

MEINEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0209

Das anfallsweise Vorhofflimmern und -Flattern ist ein bei den verschiedensten Herzkrankheiten so häufig vorkommendes Ereignis, seine richtige Erkennung, Bewertung und Behandlung sind so wichtig, daß uns eine nähere Untersuchung der bei uns in den letzten Jahren aufgetretenen Fälle nützlich erscheint.

Die sichere Erkennung allein durch die klinischen Methoden am Krankenbett ist bei weitem nicht in allen Fällen möglich; es kommen oft Verwechslungen mit gehäuften Extrasystolen oder Sinusarhythmien höheren Grades vor, sodaß im allgemeinen der elektrokardiographische Nachweis, sowohl während wie nach dem Anfall, erforderlich sein wird.

Wir kennen eine meist völlig unregelmäßige Tachycardie auf ganz verschiedenen Grundlagen:

I. als extrasystolische Arhythmie (Fahrenkamp [1]). Es kann z. B. bei akuten Endokarditiden zu einer Häufung supraventrikulärer Extrasystolen und damit zu einer Arhythmie kommen, in vielen Fällen wurde sie auch als Vorläufer des echten Vorhofflatterns beobachtet. Jedoch sah Fahrenkamp in einem Zeitraum, in dem er 40 anfallsweise extrasystolische Arhythmien und 120 Arhythmien bei dauernder Vorhofstachycardie beobachtete, nur 4 Fälle, bei denen wieder der normale Sinusrhythmus auftrat.

II. bei akuten Pankarditiden auf infektiös-toxischer Basis (2) entstehen in jedem Lebensalter kurz dauernde anfallsweise Arhythmien, die aber fast immer in perpetuelle Arhythmien übergehen. Hier ist ein Wiederkehren des Sinusrhythmus ganz selten.

III. die eigentliche, immer wieder in Anfällen auftretende absolute Arhythmie bei Vorhofflattern oder -Flimmern sehen wir bei den chronischen Herzmuskelschäden. Für Gerhardt, Géraudel, Wenckebach und Schellong (1) stellt sie nur eine besondere Form der paroxysmalen Tachycardie dar, von der Géraudel drei Arten unterscheidet (3): Die paroxysmale Tachycardie im engeren Sinne (Typ Bouveret-Hoffmann), das Vorhofflattern (13) mit regelmäßiger Kammeraktion und das Vorhofflimmern mit unregelmäßiger Kammeraktion.

Die Zusammengehörigkeit der regelmäßigen und unregelmäßigen paroxysmalen Tachycardie glaubt Hoffmann (1) durch solche Fälle beweisen zu können, bei denen bald dieser, bald jener Typ auftrat. Dasselbe beobachteten Lewis und Schleiter in 2 Fällen.

Wir fanden 1936 unter 2250 Herz- und Kreislaufkranken 292 = 7,7% absolute Arhythmien,von denen 21 in Anfällen auftraten. Die in den letzten Jahren hier behandelten paroxysmalen Tachycardien vom Typ Bouveret-Hoffmann lassen wir unberücksichtigt, da wir höchstens eine symptomatische, nicht aber eine ätiologische Einheitlichkeit für erwiesen halten.

Im allgemeinen kommt das anfallsweise Vorhofflattern und -Flimmern etwa in dem 15. Teil aller Fälle (6, 11) mit absoluter Arhythmie vor. — Wir selbst sahen in den letzten vier Jahren 41 Fälle und konnten drei große ätiologische Gruppen unterscheiden:

A. 12 Fälle degenerativer Herzmuskelschäden bei Arteriosklerose, spez. Coronarsklerose mit und ohne Hypertonie.

B. 23 Fälle mit infektiös-toxischen Herzmusekschäden als Folge einer oder meist mehrerer Infektionskrankheiten.

C. 6 Fälle bei Thyreotoxikosen.

Außerdem ließen sich vereinzelte Fälle auf medikamentöse oder andere Vergiftungen, sowie einer auf Lues zurückführen. Der Zusammensetzung unseres Krankengutes gemäß haben wir Anfälle bei akuten Infekten nicht beobachtet.

Es ist uns aufgefallen, daß in allen Fällen sämtlicher drei Gruppen irgendwann eine Infektionskrankheit vorausgegangen war; man muß daher daran denken, daß in diesen Fällen, worauf auch Albutt und Siebeck schon hinwiesen (2), ein zunächst unterschwelliger Schaden gesetzt worden ist, der nun infolge dauernder Überbeanspruchung oder Verschlimmerung durch eine Toxinwirkung oberschwellig wird und das Auftreten der anfallsweisen Arhythmie begünstigt (12).

Gruppe:	A.	B.	C.
Angina mit und ohne Gelenkrheumatismus:	3	12	3
Pneumonie:	3	9	1
Grippe:	1	7	2
Diphtherie:	4	4	0
Scharlach:	1	2	0

Tabelle über die vor dem Auftreten der anfallsweisen absoluten Arhythmie am häufigsten vorkommenden Infektionskrankheiten.

Campbell zeigte statistisch, daß dauerndes Vorhofflattern und -Flimmern in 30% bei rheumatischen Erkrankungen, in 12% bei Thyreotoxikosen, in 2% bei Syphilis auftrat, und daß paroxysmale Tachycardien und Extrasystolien in 45% bei Herzgesunden sich fanden (4). Etwa dieselben Ursachen sehen wir bei dem anfallsweisen Auftreten der absoluten Arhythmie.

In der Gruppe A traten die Anfälle erstmalig zwischen dem 43. und 60. Lebensjahr auf. In vielen Fällen zeigte das „Ruhe-Elektro-

kardiogramm" leichtere oder schwerere Zeichen eines bestehenden Herzmuskelschadens, der vorwiegend auf eine chronische coronare Insuffizienz hindeutete.

1. Fall: 55jähriger Mann. Als Kind Diphtherie und anschließend Nieren- und Brustfellentzündung. Seit 1934 klagt Patient über anfallsweises Herzrasen, das mit heftigsten Schmerzen verbunden ist. Anfangs dauerte dieses nur Sekunden, heute ein bis drei Tage lang. Nach dem Anfall starke Diurese. Keine Stauungsanzeichen. Im übrigen typischer Befund wie bei Aortensklerose mit Hypertonie.

Ekg.: 1. Sinusrhythmus.

2. Schnelle absolute Arhythmie bei Vorhofflimmern.

2. Fall: 52jähriger Patient, überstand als Kind Diphtherie und eine schwere Pneumonie. Klagt jetzt über plötzlich eintretende und ebenso schnell wieder verschwindende Herzschmerzen, die zeitweise in das li. Bein ausstrahlen. Keine Stauungsanzeichen. Beginnendes Lungenemphysem. Klinisch wie röntgenologisch ist der Befund der einer Aortensklerose. Wassermann-Reaktion negativ.

Ekg.: 1. Sinusrhythmus. Überleitungszeit, P—Q = 0,22 Sek. QRS_{1-3} diphasisch = 0,1 Sek. $S—T_{2-3}$ negativ. T_3 negativ.

2. Unreines Vorhofflattern mit absoluter Arhythmie.

3. Fall: 60jähriger Mann. Als Kind Nasendiphtherie. Klagt seit 1935 über Herzbeschwerden, zeitweise plötzlich auftretendes Herzklopfen, verbunden mit Herzschmerzen. Starke Cyanose der Lippen und Rötung der Wangen. Stauungsanzeichen: Verbreiterte Leber, prätibiale Ödeme, sichtbare Venenstauung am Halse. Klinisch: Befund bei Arteriosklerose und Hypertonie.

Ekg.: 1. Sinusrhythmus. Arborisationsblock.

2. Arborisation bei Vorhofflimmern mit absoluter Arhythmie.

Für die Gruppe B spielten in der Reihenfolge der Häufigkeit folgende Infektionskrankheiten eine Rolle:

Angina mit und ohne Gelenkrheumatismus:	in 12 Fällen.
Pneumonie:	in 9 Fällen.
Echte Grippe:	in 7 Fällen.
Diphtherie:	in 4 Fällen.
Scharlach:	in 2 Fällen.

Es stehen hier 12 reine Myokardschäden, die im Elektrokardiogramm mit Sinusrhythmus deutlich schon zum Ausdruck kommen, 9 Fällen mit den Zeichen eines Herzklappenfehlers, nach unseren Beobachtungen immer einer Mitrolstenose, gegenüber. Für die letzteren wird angenommen, daß die wirkliche Ursache beim Zustandekommen der Anfälle teils in einer Überdehnung des linken Vorhofes, teils in einer anatomisch nachweisbaren oder chronisch entzündlichen Schädi-

gung des Sinusknotens oder seiner Umgebung zu suchen ist (14). Jedoch gelang es bisher nicht, bei der dauernd vorhandenen Arhythmie die Entstehungsweise endgültig zu klären.

Anzeichen einer noch bestehenden chronischen Entzündung im Blutbild oder bei der Blutsenkung fanden sich nur in 2 Fällen, durchweg wurden diese jedoch vermißt.

4. Fall: 22jähriges Mädchen. Keine Kinderkrankheiten. Mit 18 Jahren schwere Grippe. Keine Herzbeschwerden. 1933 Lungenentzündung. 1934 wurde anfallsweise absolute Arhythmie festgestellt, die anfangs täglich, dann wöchentlich einmal eine halbe Stunde lang auftrat, 1936 monatlich einmal eine Viertelstunde. — Allgemeine Herzinsuffizienz mit Dekompensationsanzeichen führte kürzlich zum Exitus.

5. Fall: 46jähriger Mann. Als Kind Diphtherie. 1914 im Kriege aktiv. 1915 Bajonettstichverletzung in der Lebergegend. In der Gefangenschaft Ruhr. 1916 Flecktyphus. 1917 Malaria. Prophylaktisch Chiningaben. 1920 Abszeß in der Bajonettstichverletzung. 1927 traten die ersten Herzbeschwerden auf: vierteljährlich plötzlich auftretendes Stoßen in der Herzgegend, das 4—12 Stunden anhält. 1930 alle 14 Tage einmal 6—12 Stunden lang. 1932 2—3 mal wöchentlich; bisher nur nachts! 1933 werden die Anfälle häufiger, dreimal wöchentlich und dann auch tagsüber. 1935 trat im Dezember ein Anfall auf, der den ganzen Monat über anhielt, dabei hatte der Patient das Gefühl, daß das Herz in der Nacht regelmäßig schlage. Wenn Patient 5—6 km mit dem Rade fuhr, wurde die Herztätigkeit wieder regelmäßig. 1936: im letzten Vierteljahr treten die Anfälle ein um den andern Tag auf und zwar auch da noch häufiger nachts und bei Ruhe. Während der Kur klagt Patient weder über frühzeitig bei Anstrengung eintretende Atemnot, noch über Herzklopfen außerhalb der Anfälle; wohl wurden vereinzelt Extrasystolen beobachtet. Im übrigen normaler, dem Alter entsprechender Befund.

6. Fall: 55jähriger Mann. 1917 und 1919 Bronchitis. Im Felde aktiv. Nach dem Kriege in jedem zweiten Jahr leichtere Grippe und Erkältungskrankheiten. April 1935 erneut Grippe, anschließend Pneumonie und Hirnembolie. ¼ Jahr bettlägerig. Seitdem wurde anfallsweise absolute Arhythmie beobachtet, die anfangs jeden Monat einmal, später halbjährlich 1—2 mal monatlich auftrat und etwa 2 Tage lang anhielt.

7. Fall: 61jähriger Mann. Als Kind, 5 Jahre alt, Diphtherie. Mit 17 Jahren Pneumonie. Im Kriege aktiv, keine Herzbeschwerden. 1918 heftige Grippe, die sich in den darauffolgenden Jahren immer wiederholte. Damals schon häufiger leichtes Herzklopfen. 1935 erneut Grippe; seitdem typische anfallsweise absolute Arhythmie und gleichzeitig Zunahme der Herzbeschwerden.

Beispiel zu Gruppe C:

8. Fall: 44jähriger Mann mit typischem Basedow. Keine Kinderkrankheiten. 1916 Typhus. 1935 leichter Gelenkrheumatismus. 1936 Haemorrhoidaloperation. Anschließend wegen Herzbeschwerden und Gelenkschmerzen bettlägerig. Nach vorübergehend bestehender Sinustachycardie, Anfälle von absoluter Arhythmie mit unangenehmem Gefühl von Herzklopfen und Herzschmerzen. Nach den Anfällen leicht dekompensiert.

Klinischer Befund: Typischer Morbus Basedowii. Außerhalb der Anfälle keine Stauungsanzeichen. Grundumsatzsteigerung + 64%.

Es ist bekannt, daß langdauernde Kammertachykardien zu Stauungen und schließlich zum Tode führen können. Wir kennen nur einen Fall einer 42jährigen Hypertonikerin, die bei ihren hiesigen Anfällen Zeichen besonders von Lungenstauung bot. In ihrer Heimat ist sie nach einem lang andauernden Anfall in ein Krankenhaus schwer dekompensiert eingeliefert worden und dort verstorben. Das regelmäßige Elektrokardiogramm zeigte schon hier ein tief gesenktes S—T in allen Ableitungen.

Uhlenbruck (5) ist der Ansicht, daß direkte Beziehungen zwischen der Schwere der thyreotoxischen Herzmuskelschädigung und der Höhe des Grundumsatzes nicht bestehen; wir selbst haben dieses Verhältnis nicht näher geprüft, konnten aber ebenso wie Parade (6) feststellen, daß das Auftreten der Anfälle von Vorhofflimmern bezw. -Flattern stets mit einer allgemeinen Verschlimmerung der Basedowerkrankung verbunden war.

Die Auslösungsursachen der Anfälle sind schwierig zu beurteilen, denn 25 von 41 Kranken bemerkten das Unregelmäßigwerden der Herzaktion nicht, zumal bei fast allen außerhalb der Anfälle einzelne oder gehäufte Extrasystolen vorhanden waren. In drei Fällen wurde als Grund die Magenfüllung nach reichlichen Mahlzeiten angegeben; in anderen Aufregungen, berufliche Überlastung, der Beginn der Periode oder Witterungswechsel. Ein Basedowkranker bekam immer dann Anfälle, wenn er „vor eine Aufgabe gestellt wurde, die er nicht glaubte bewältigen zu können". 5 Patienten bekamen ihre Anfälle nur nachts, ohne irgendwie ersichtlichen Grund.

Wir sahen Anfälle von der Dauer einiger Sekunden bis zur Dauer von 6 Tagen; aber man kann nicht mit Sicherheit sagen, daß die Dauer der Anfälle mit der Zeit zunimmt. Eher glauben wir gefunden zu haben, daß die Häufigkeit des Auftretens bei anfallsfreien Perioden von zunächst Jahren dann Monaten und schließlich Tagen im ganzen zunimmt, wenn wir auch in einigen Fällen das Gegenteil sahen.

Die Frage nach dem erstmaligen Auftreten der Anfälle ist nur sehr unsicher zu beantworten, da die Beschwerden in vielen Fällen nicht charakteristisch angegeben werden konnten, in anderen Fällen sicher auch uncharakteristisch sind, sodaß die Anfälle mehr zufällig entdeckt werden.

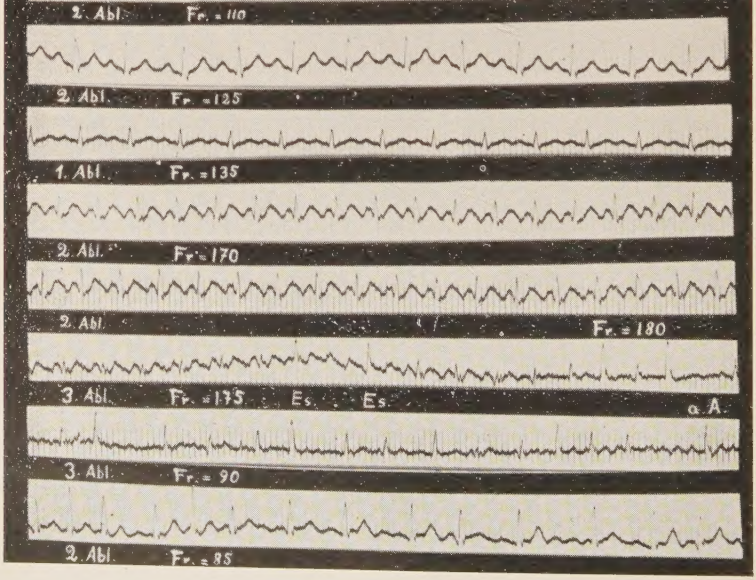
Vier Fälle der Gruppe A hatten ihre Anfälle schon 1—2 Jahre, als sie in unsere Behandlung kamen; 9 Fälle litten schon 3 Jahre daran; einer sogar 11 Jahre.

Bei der Gruppe B traten bei 3 Patienten die Anfälle gleich im Anschluß an die Infektionskrankheit auf, in 8 Fällen innerhalb der nächsten 4 Jahre und in weiteren 4 Fällen später als 4 Jahre.

Katamnestische Erhebungen, die nur zum Teil verwertbare Ergebnisse hatten, zeigten, daß in 8 Fällen dieser Gruppe die Anfälle 2—3 Jahre anhielten, in je einem Fall sogar 6, 8 und 9 Jahre bis heute.

Bei der Gruppe C bestehen die Anfälle in 2 Fällen bis heute ½ und 1 Jahr seit der Feststellung der Grundkrankheit; in einem andern Fall traten sie sofort nach der Strumektomie auf und bestehen bis heute 3 Jahre und treten zuerst alle 3 Monate, in letzter Zeit häufiger auf.

Die Vorhoftachykardie setzt in den meisten Fällen, besonders bei Patienten mit degenerativen oder entzündlichen Herzmuskelschäden, plötzlich ein; sie wird häufig eingeleitet durch einen oder mehrere heftige „Stöße" in der Herzgegend, die einzelnen Extrasystolen vom



supraventrikulären Typ entsprechen und enden oft auch ebenso plötzlich. Bei den Thyreotoxikosen dagegen hat es den Anschein, als wenn häufiger der Anfall in Form einer paroxysmalen Sinustachykardie mit langsamem Ansteigen der Vorhoffrequenz beginnt, und daß erst dann unregelmäßige Kammeraktion einsetzt, wenn die Grenze der Leitfähigkeit des Hiss'schen Bündels erreicht ist.

Erklärung: Im 1. Ekg. Sinustachykardie mit einer Kammerfrequenz von 100 Schlägen in der Minute, die im 2.—5. Ekg. langsam bis zu einer Frequenz von 180 Schlägen i. d. Min. zunimmt. In der dann folgenden 3. Ableitung scheint dann eine geringe Abnahme der Frequenz einzutreten, die wir als Zeichen einer Abnahme der Leitfähigkeit infolge „Ermüdung" des Hiss'schen Bündels ansprechen möchten. Dann folgen einzelne Extrasystolen, die mit Kammerflattern und -Flimmern abwechseln, um schließlich in dem vorletzten Ekg. einer völligen absoluten Arhythmie mit einer ungefähren Kammerfrequenz von 90 Schlägen i. d. Min. Platz zu machen. Das letzte Ekg. zeigt die absolute Arhythmie in der 2. Ableitung wiedergegeben wenige Minuten später. · Die Aufnahme dieser Elektrokardiogramme erfolgte etwa in einem Zeitraum von 3 Minuten.

Wir konnten die kürzlich mitgeteilte Beobachtung Schellongs (7), daß anfallsweise absolute Arhythmien bei Patienten mit Angina pectoris in Form eines stenokardischen Anfalles ohne das eigentliche Gefühl des vermehrten Herzklopfens auftreten, an mehreren Kranken bestätigen; wie z. B. Fall 2 charakteristisch zeigt.

Je 6 Patienten der Gruppe A und B wurden hier mit den Zeichen der Kreislaufdekompensation aufgenommen, während nur 3 Fälle von thyreotoxischer Herzmuskelschädigung leicht gestaut waren.

Elektrokardiographisch zeigten die Mehrzahl der Anfälle Vorhofflimmern mit absoluter Arhythmie. Die Kammerfrequenz betrug in diesen Fällen zwischen 40 und 180 Schlägen in der Minute. Außerdem fanden wir 3 Fälle mit Vorhofflattern und teilweise regelmäßiger Kammeraktion und 13 Fälle mit unreinem Vorhofflattern und unregelmäßiger Kammeraktion.

Prognose· Von unseren Kranken, die wir in fast 4 Jahren beobachteten, starben bisher 4, von denen 3 an dekompensierten Mitralstenosen, einer an einer Myodegeneratio schweren Grades litt.

Wir glauben, daß die Prognose des anfallsweisen Vorhofflatterns und -Flimmerns ausschließlich von dem Grundleiden bestimmt wird, ausgenommen dann, wenn der Anfall selbst lebensbedrohend verläuft, denn es handelt sich bei diesen Zuständen immer nur um ein Symptom eines vorliegenden mehr oder minder schweren Herzmuskelschadens.

Bei 8 von unseren 41 Patienten ist inzwischen, wie wir katamnestisch sichern konnten, die Dauerform des Vorhofflimmerns bestehen geblieben. 4 von ihnen hatten eine Myodegeneratio, 3 einen entzündlichen Herzmuskelschaden, einer einen Basedow. Interessant ist, daß 5 von den jetzt dauernd unregelmäßigen Fällen während unserer Behandlung ein reines oder unreines Vorhof f l a t t e r n auf-

wiesen. Ob dieser Tatsache eine besondere Bedeutung beizumessen ist, vermögen wir nicht zu entscheiden.

In therapeutischer Hinsicht steht die Behandlung des Grundleidens und die möglichste Beseitigung der auslösenden Faktoren im Vordergrund. Aus der Literatur ist bekannt, daß alle Arten von Reizleitungsstörungen auch symptomatisch mit größeren Chiningaben behandelt werden können. Doch handelt es sich hierbei fast durchweg nur um vorübergehende Besserungen. Da dieser therapeutische Effekt jedoch in keinem Verhältnis steht zu der Toxizität des Pharmakons, lehnt Herr Professor Lueg die Chininbehandlung der Reizleitungsstörungen ab. In einigen wenigen Fällen, in denen der Patient durch die Reizleitungsstörung subjektiv stark beeinträchtigt wurde, gaben wir Chinin. Es konnte aber auch hierbei nur ein kurzdauernder therapeutischer Erfolg erzielt werden.

Im Anfall wurden vor allem intravenös Digitalis und Strophanthin angewandt. Von Doryl (8) beobachteten wir bei anfallsweisen absoluten Arhythmien keine Erfolge. Besonders bewährt haben sich uns die großen intravenösen Digilanidgaben. Wir sahen mehrfach eine deutliche Verlangsamung der Kammeraktion und schließlich Übergang in Sinusrhythmus (9). In einem Falle, in dem Digitalis die Anfälle auszulösen schien, war Strophanthin gut wirksam; im übrigen aber können wir anhand von 6 Beobachtungen die Anschauungen Schellongs (7) bestätigen, der bei symptomatischer Strophanthinbehandlung eine erhöhte Anfallsbereitschaft fand.

Sehr wesentlich ist die Behandlung des Grundleidens bei Anfällen auf Grund einer Thyreotoxikose. Die Ruhigstellung während der Kur, die Diät und vor allem das Dijodtyrosin zeitigten bei unseren Fällen relativ gute Erfolge, wenn auch Anfallsfreiheit in der verhältnismäßig kurzen Kurzeit in keinem Falle erreicht wurde.

Wichtig ist natürlich bei allen Fällen von anfallsweise auftretenden Arhythmien eine entsprechende Allgemeinbehandlung, wie wir sie durch Milieuwechsel in dem Badeort besonders gut durchführen können, ferner Gaben von genügender Mengen von Sedativa. Hier haben sich uns besonders Baldrianpräparate, das Neurostrontyl und Calcibronat gut bewährt. Günstig beeinflußt werden diese Zustände von balneologischer Seite durch die salzarmen, kohlensäurereichen Nauheimer Kurbrunnenbäder, wie wir sie mit gutem Erfolg vor allem auch zur Behandlung von Thyreotoxikosen benutzen.

Zusammenfassung.

I. Es wurden 41 Fälle von anfallsweisem Vorhofflattern bezw. -Flimmern, die in den letzten vier Jahren im Konitzkystift von Bad Nauheim beobachtet wurden, untersucht. Allein im Jahr 1936 fanden sich unter 2250 Herz- und Kreislaufkranken 292 absolute Arhythmien, von denen etwa 15% anfallsweise auftraten.

Es ergaben sich drei große ätiologische Gruppen:

A. bei Myokardschäden infolge Arteriosklerose,

B. bei chronischen infektiös-toxischen Schäden,

C. bei Thyreotoxikosen,

für die einzelne Beispiele angeführt werden.

II. Für den Zeitpunkt des Auftretens und die Dauer der Anfälle ergaben sich Anhaltspunkte, aber keine allgemein gültigen Regeln. Die Auslösungsursachen sind nur unsicher zu beurteilen.

III. Die Prognose und ebenso die Therapie richten sich nach dem Grundleiden. — Im Anfall erwiesen sich große Digitalisdosen am wirksamsten, die Anwendung von Strophanthin war in zweiter Linie erst erfolgreich. Chininpräparate wurden nicht angewandt.

LITERATURANGABEN

1. D. Gerhardt: Beiträge zur Lehre der Arhythmia perpetua. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 118 (1916).
2. P. Uhlenbruck: Das Herz bei Infektionskrankheiten.
3. E. Géraudel: Tachycardie paroxystique et flutter. Arch. des mal. du coeur, des vaisseaux et du sang. Jg. 21 Nr. 5 (1928).
4. M. Campbell: The St. Cyres lecture on the aetiology of cardiac arrhythmies Nat. Hosp. f. Dis. of Heart, London. Guy's Hosp. Rep. 85 (1935).
5. P. Uhlenbruck: Herz bei Morbus Basedowii und Schilddrüsenerkrankungen.
6. G. W. Parade: Die thyreotoxische Arhythmie des Herzens und ihre Behandlung. Z. klin. Med. 123 (1933).
7. F. Schellong: Versuch einer Differentialdiagnose und Differentialtherapie des Herzklopfens. Dtsch. med. Woschrift.
8. E. Birk, H. Lethaus u. H. Plügge: Beitrag zur Behandlung der paroxysmalen Tachycardie. Aus dem Konitzkystift der Stadt Bad Nauheim. (Chefarzt Prof. Dr. W. Lueg). Fortschr. d. Ther. 12. Jg. Heft 3 (1936).
9. L. Nieten: Über Digilanidtherapie bei Herzkranken. Aus der Untersuchungsabteilung des W. G. Kerckhoff-Institutes und dem Konitzkystift der Stadt Bad Nauheim. Chefarzt Prof. Dr. W. Lueg). Verlag von Urband u. Schwarzenberg, Berlin 1935.
10. G. W. Parade u. H. R. Foerster: Das Elektrokardiogramm bei Morbus Basedow. Z. klin. Med. 129 (1935).
11. P. S. Barker, A. L. Bohning and F. N. Wilson: Auricular fibrillation in Grave's disease. (Vorhofflimmern bei Hyperthyreoidismus.) Kgzbl. Bd. 70.
12. F. Bach and G. Bourne: Permanent organic cardiovascu — (715 lar disease after thyeotoxämie.) Kgzbl. Bd. 70 (1932).
13. J. Yacoel: Classification des tachycardies paroxystiques. Kgzbl. Bd. 42 (1924).
14. M. Semerau: Über Rückbildung der Arhythmia perpetua. Zugleich Beiträge zum Mechanismus der Entstehung von Vorhofflimmern am Menschen. Dtsch. Arch. klin. Med. 126 (1918).
15. A. Hoffmann: Epikritische Bemerkungen zur paroxysmalen Tachykardie. Klin. Woschr. Jg. 5 Nr. 38 (1926).

An dieser Stelle möchte ich es nicht versäumen, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Lueg, für die freundliche Hilfe zu danken, die er mir bei Anfertigung dieser Arbeit angedeihen ließ, sowie Herrn Prof. Dr. Reinwein für die Übernahme des Referates meinen Dank auszusprechen.

Overbeck.

LEBENSLAUF

Am 19. Juli 1909 wurde ich, Helmut Overbeck, als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Otto Overbeck in Unna in Westfalen geboren. Nach vierjähriger Grundschulvorbildung besuchte ich die Oberrealschule mit Reformgymnasium zu Unna und das Landschulheim am Solling bei Holzminden, wo ich am 27. Februar 1930 mit dem Abitur meine Oberrealschulbildung abschloß. Anschließend studierte ich Medizin an folgenden Universitäten: im Sommersemester 1930 in Würzburg, im Wintersemester 1930/31 und im Sommersemester 1931 in Freiburg, im 4. und 5. Semester in Münster, im Wintersemester 1932/33 und im Sommersemester 1933 in München und die restlichen vier Semester in Marburg a. d. Lahn, wo ich am 21. Dezember 1935 das medizinische Staatsexamen ablegte. Dann arbeitete ich drei Monate als Medizinalpraktikant an der chirurgischen Universitätsklinik in Marburg und anschließend am Konitzkystift, einer Krankenanstalt der Stadt Bad Nauheim. Hier erhielt ich am 27. Dezember 1936 durch den Reichs- und Preußischen Minister des Innern meine Bestallung als Arzt.

Helmut Overbeck.